Aus der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen.
Vorstand: Prof. Dr. Otfried Müller.

Über den Pulsus Paradoxus und seine klinische Bedeutung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt von

Max Ziegler
aus Vaihingen-Filder.

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1930

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Kohlrausch.

Referent: Prof. Dr. Parrisius.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Unter dem „Pulsus paradoxus“ wird eine mit der Atmung einhergehende Schwankung des Pulses in den peripheren Arterien, bezüglich seiner Größe, verstanden. Der Puls wird dabei in jeder Inspirationsphase kleiner oder verschwindet ganz und kehrt während der Ausatmung zu seiner früheren Stärke zurück.

Die ersten Beobachter dieses Phänomens waren Griesinger, dessen Fall Wiedemann (1856) veröffentlichte, und Fox (1869)[1]).

Weitere Fälle sind kurz darnach von Kußmaul (17) beschrieben worden. Dieser sah in dem eigenartigen Verhalten des Pulsus, das er wegen mangelnder Übereinstimmung mit der Herztätigkeit paradox nannte[2]), ein sicheres Symptom für eine mediastinale Affektion, am ehesten für eine schwielige Mediastino-Pericarditis sprechend, und erkannte als Ursache mediastinale Verwachsungen, die bei inspiratorischer Erweiterung des Thorax einen verengenden Zug auf den Anfangsteil der Aorta ausübten und so trotz gleichmäßig fortschreitender Herzaktion kleinere periphere Pulse bedingten.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung standen die Erfahrungen Bäumlers (1), der bei Pericarditis ohne pericardiale oder mediastinale Verwachsungen, ebenso bei kapillärer Bronchitis und bei Trachealstenose inspiratorisches Aussetzen des Pulses beobachten konnte. Er trennte die Fälle in zwei Gruppen, von denen die eine durch Behinderung des freien Lufteintritts in die Lungen und dadurch hervorgerufene Steigerung des inspiratorisch negativen intrathorakalen Drukkes, die andere durch mechanische Hindernisse im Sinne Kußmaul's (17) verursacht sein sollten. In jedem Fall wird nach seiner Ansicht eine bestehende Schwäche des Herzmuskels die Schwankungen noch deutlicher in Erscheinung treten lassen[3]).

Riegel, der den Pulsus paradoxus wie Tuczek (37) an einer großen Zahl von Gesunden und Rekonvalescenten (24), dann bei Stenose der großen Luftwege (25) und bei Verwachsungen der Lungen mit dem Pericard (26) festgestellt hatte, trennte wie Bäumler (1) den durch mechanische Hindernisse entstandenen Pulsus paradoxus, den

[1]) Kußmaul (17), pag. 433 und 463.
[2]) Kußmaul (17), pag. 433.
[3]) Bäumler (1), pag. 456.

er doch als ein wertvolles Zeichen der Mediastino-Pericarditis anerkannte [4]), von den anderen Formen. Die Hauptursache der letzteren sah er in den während der Inspiration veränderten Druckverhältnissen im Brustraum, die für das Herz erschwerte Kontraktion und für die Arterienstämme mangelhafte Blutfüllung zur Folge haben.

Sommerbrodt (35) legte dem paradoxen Puls keinerlei Bedeutung bei, da er ihn bei jedem Gesunden, am deutlichsten bei muskelkräftigen Leuten, nachweisbar fand.

Reichmann (22) suchte auf Grund gemessener Zahlenwerte den Beweis für die Möglichkeit und Häufigkeit des allein durch den inspiratorisch erhöhten, negativen Thoraxdruck entstandenen Pulsus paradoxus zu erbringen. Der negative Druck sei bei jedem Menschen, also auch beim Gesunden, während der Inspiration vorhanden, ebenso seine Einwirkung auf den Kreislauf, die in der Hauptsache in einer Erweiterung der Aorta und ihrer intrathorakal gelegener Äste bestehe. Letztere nachzuweisen, gelinge nur deshalb schwer,weil die zur Verfügung stehenden Hilfsmittel unvollkommen seien. Wo aber ein Einfluß des negativen Druckes festgestellt werde, handle es sich immer um „eine Steigerung eines normalen Phänomens“ [5]). Der diagnostische Wert sei gering und nur vorhanden, wenn diese Pulsveränderungen mit anderen Symptomen zusammen vorkommen.

In demselben Sinn urteilt Leube (18); er erwartet den Pulsus paradoxus „immer da, wo die normale inspiratorische Blutdruckerniedrigung“ — nämlich in der Aorta infolge Erweiterung derselben — „in höherem Grade sich geltend macht. Immerhin ist der Pulsus paradoxus gerade bei der Mediastino-Pericarditis in höchstem Grade ausgesprochen und darf eine solche diagnostiziert werden, wenn neben einem exquisiten Pulsus paradoxus zugleich ein anderes Zeichen der Gefäßverzerrung, eine inspiratorische Anschwellung der Halsvenen, vorhanden ist“ [6]).

Eingehend studiert wurde die Frage des paradoxen Pulses durch Wenckebach (39) (40). Er teilt in klinisch unterscheidbare Formen, denen bestimmte Ursachengruppen zukommen, und zwar in

1. den extrathorakal entstandenen
2. den dynamisch und
3. den mechanisch verursachten Pulsus paradoxus.

Die erste Form ist von geringer Bedeutung und wird nur erwähnt, weil sie mit den anderen Modifikationen verwechselt werden kann. Dagegen wird dem dynamisch und mechanisch bedingten Pulsus para-

[4]) Riegel (27), pag. 1605.
[5]) Reichmann (22), pag. 130. Zeile 13—14.
[6]) Leube (18), pag. 74. Zeile 19—26.

doxus eine Verwertbarkeit in diagnostischer und prognostischer Richtung nicht abgesprochen, wenn auch die dritte Form nicht mehr als pathognomonisch für adhäsive Pericarditis gelten kann.

Umber (38) fand den paradoxen Puls oft bei Vasomotorikern und hält ihn in diagnostischer Beziehung für wertlos.

Von Muenzer (20) wird eine neue Einteilung und andere Namensgebung vorgeschlagen. Er will zwischen einer neurogenetischen Entstehung durch erhöhten Vagustonus und einer mechanisch-dynamischen durch den direkten Einfluß der Atmung unterschieden wissen.

Von physiologischer Seite lieferte Hoke (12) wertvolle Beiträge zur Klärung der Frage des paradoxen Pulses. Es gelang ihm in einer Reihe von Fällen, den paradoxen Puls experimentell zu erzeugen, indem er künstlich jene Momente schuf, die als ausschlaggebend für dessen Entstehen genannt waren.

Neue, die Lehre Wenckebach's bestätigende Beobachtungen veröffentlichte Semerau (34), der mehr noch wie Wenckebach die diagnostische und prognostische Verwertbarkeit des dynamisch wie mechanisch entstandenen Pulsus paradoxus hervorhob.

Bei der mechanisch verursachten Form sei die Diagnose Mediastino-Pericarditis immerhin „sehr wahrscheinlich, besonders bei Anwesenheit irgend eines anderen Symptomes, wie systolische Einziehung der Regio cordis, inspiratorische Anschwellung der Halsvenen, Behinderung in der Vorwärtsbewegung der vorderen Brustwand“[7]). Vor einer Verwertung der im Tierversuch gewonnenen Ergebnisse warnt er ausdrücklich [8]).

Als ein rein konstitutionell bedingtes Phänomen, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, bezeichnen Schmidt (32) und Curschmann (4) den paradoxen Puls. Letzterer fand ihn „insbesondere bei jungen, chlorotischen Mädchen mit sehr ausgeprägter Costalatmung“ [9]). Beide Autoren lehnen eine symptomatologische Bedeutung des paradoxen Pulses ab.

Schon Wenckebach hatte direkt im Röntgenbild beobachten können. daß der Herzschatten während der Inspiration als Folge des erhöhten, negativen Druckes bei herabgesetzter Muskelkraft des Herzens bedeutend vergrößert wurde, und betrachtete diese Vergrößerung des Herzens als Ursache für den dabei entstandenen dynamischen Pulsus paradoxus [10]).

---

[7]) Semerau (34), pag. 610. Zeile 3—5.
[8]) Semerau (34), pag. 625.
[9]) Curschmann (4), pag. 1521, Spalte 2. Zeile 58—59
[10]) Wenckebach (40), pag. 409.

Später gelang es Brauer und Fischer (3), bei der Durchleuchtung eines Falles von abgeheilter Pericarditis mit deutlichem paradoxem Puls festzustellen, „daß das Herz bei jeder tiefen Inspiration langgezogen wurde und wie gleichzeitig an der linken Kontur seine Ausschläge flacher und weniger ergiebig waren“ [11]). Ein wertvoller Hinweis auf den ursächlichen Zusammenhang zwischen intrathorakalen Verwachsungen und mechanischem Pulsus paradoxus.

Külbs (16) der sich im Übrigen zur Ansicht Wenckebachs bekennt, wirft die Frage auf, ob nicht die Notwendigkeit der Angliederung einer weiteren Form besteht, die auf dem Boden der Konstitution oder auf Grund einer„ Labilität des Gefäßsystems“ [12]) zustande kommt.

Trotzdem die Ansichten über die diagnostische und prognostische Verwertbarkeit des paradoxen Pulses noch ziemlich weit auseinderzugehen scheinen, läßt sich doch feststellen, daß die von Wenckebach gegebene Einteilung von der Mehrzahl der Autoren heute anerkannt und übernommen worden ist. So sind auch der nachfolgenden Beschreibung der verschiedenen Formen des paradoxen Pulses Wenckebach's Veröffentlichungen (39 und 40) zugrunde gelegt.

I. Der extrathorakal entstandene Pulsus paradoxus.

Diese von Romberg (23) und Semerau (34) auch „Pulsus pseudoparadoxus“ genannte Modifikation ist nicht, wie Muenzer (20) dies vorschlug, in die Gruppe des mechanisch verursachten Pulsus paradoxus eingereiht, sondern wird streng von den „echten“ Formen unterschieden.

Seiner peripheren Entstehung entsprechend wird der Pulsus pseudoparadoxus jeweils nur im Aufteilungsgebiet jener Arterien beobachtet, in deren Verlauf während der Inspiration ein Strömungshindernis zur Wirkung kommt und ist dadurch den anderen Formen gegenüber unterscheidbar.

Als häufigste Ursache ist gefunden worden die Kompression der Arteria subclavia durch Clavikel und erste Rippe, wie sie schon Hoppe 1845 geschrieben hat [13]). Sie kann, einseitig oder doppelseitig, in den Armarterien einen Pulsus pseudoparadoxus bedingen.

Wenckebach beschreibt einen Fall, bei dem der Pulsus pseudoparadoxus auch festzustellen war, wenn der Patient nicht atmete; es genügte, daß sein Thorax in Inspirationsstellung war [14]).

---

[11]) Bauer und Fischer (3), pag. 1865. Zeile 10—14.
[12]) Külbs (16), pag. 119. Zeile 16.
[13]) Edens (5), pag. 472.
[14]) Wenckebach (39), pag. 176.

Ebenso hat Semerau auf diesen Entstehungsmodus hingewiesen, daß ein Pulsus pseudoparadoxus „in nicht seltenen Fällen durch bestimmte Manipulationen, z. B. forciertes Abwärtsdrängen der Schultern während einer Inspiration künstlich erzeugt werden“ [15]) konnte.

Heubner beobachtete den Pulsus pseudoparadoxus in einem Fall von Thrombose der Arteria subclavia [16]). Weiter fand Gerhardt (9) als Grund für einen einseitig beobachteten Pulsus pseudoparadoxus auf dieser Seite ein engeres Lumen der Arteria subclavia [17]). Er versuchte daraufhin, durch Strube experimentell nachweisen zu lassen, daß durch konstanten Druck auf eine Armarterie der Pulsus pseudoparadoxus entsteht, was diesem in einigen Fällen gelang [18]).

II. Der dynamisch verursachte Pulsus paradoxus.

Bei dieser Form ist der Puls im Inspirium klein, im Exspirium groß und hat in der Atempause einen mittleren Füllungsgrad [19]). Als bezeichnend für die dynamische Entstehung gibt Wenckebach an, daß besonders in ausgesprochenen Fällen die Pulswellen sofort mit einsetzender Ausatmung größer werden und gegen Ende dieser Atemphase auf einen mittleren Füllungsgrad absinken [20]).

Diese Pulsschwankungen können nun durch zahlreiche, sehr verschiedenartige Einflüsse hervorgerufen werden. Dabei sind es nicht nur pathologische Zustände, die wirksam werden können, sondern auch im physiologischen Ablauf der Atmung sich einstellende Veränderungen, die unter bestimmten Voraussetzungen das Gefäßsystem beeinflussen.

Am häufigsten und als wesentlichster Faktor für diese respiratorische Beeinflussung des Pulses wird der im Thoraxraum bei Inspiration erhöhte, von Donders (1853) erstmals nachgewiesene [21]), negative Druck genannt.

Wenn auch seine Größe noch nicht eindeutig festgestellt ist — die von einzelnen Autoren, wie Reichmann (22) und Tigerstedt (36), erhaltenen Zahlenwerte weichen teilweise erheblich voneinander ab —, seine Existenz und die Möglichkeit einer Einwirkung auf den Blutkreislauf sind nicht mehr angezweifelt.

---

[15]) Semerau (34), pag. 610. Zeile 17—20.
[16]) Gerhardt (9), pag. 4.
[17]) Gerhardt (9), pag. 285.
[18]) Gerhardt (9), pag. 286.
[19]) Wenckebach (40), pag. 410, und Hoffmann (11), pag. 385.
[20]) Wenckebach (40), pag. 416.
[21]) Tigerstedt (36), Band 1, pag. 218.

Der durch die Inspirationsbewegungen des Thorax hervorgerufene negative Druck wird von den elastischen, in dieser Atemphase gedehnten Lungen übertragen. Sie üben in jeder Richtung einen Zug aus, dem die Weichteile ihrer Umgebung am meisten ausgesetzt sind und ihm um so eher nachgeben, je weniger sie befähigt sind, sich ihm zu widersetzen [22]). In Beziehung auf das Gefäßsystem würde das eine Erweiterung und damit eine geänderte Füllung der betreffenden Kreislaufabschnitte zur Folge haben, was zu Schwankungen der Pulsgröße in der Peripherie führen kann:

1. durch Änderung der Druck- und Strömungsverhältnisse in der Aorta thoracalis bzw. in ihren Ästen.

2. durch Änderung des Schlagvolumens des linken Ventrikels [23]).

ad. 1. Wenn die Aorta und ihre intrathorakalen Äste bei Inspiration eine Erweiterung erfahren, nehmen bei unverändertem Schlagvolumen die arteriellen Widerstände im großen Kreislauf ab und der Blutstrom wird verlangsamt [24]). Da die Aorta mit ihren Ästen dann mehr Blut zu fassen vermag, gelangt weniger in die peripheren Arterien [25]); die Pulswelle wird infolgedessen kleiner. Da außerdem die Weiterleitung der Pulswelle einen entsprechenden Spannungszustand des Arterienrohres zur Voraussetzung hat, kann auch bei größerer Pulswelle, wie sie auf arterielle Druckverminderung zu erwarten ist [26]) peripher doch eine Pulsverkleinerung auftreten, wenn der Einfluß der arteriellen Erweiterung überwiegt, die Pulswelle wegen der Nachgiebigkeit der Arterienwände sich rascher erschöpft, also an Reichweite verloren hat.

ad. 2. Ein vergrößertes Schlagvolumen ergibt unter sonst gleichen Verhältnissen größere Einzelpulse [27]).

Das Schlagvolumen des linken Ventrikels — für Pulsschwankungen im großen Kreislauf ist dies allein von Interesse — ist nach Kisch (14) abhängig von der Anpassungsfähigkeit des Herzmuskels bei erhöhten Ansprüchen, von der Füllung des linken Ventrikels und von den Widerständen, gegen die sich dieser entleeren muß [28]).

Die Systole des Herzens ist im Inspirium erschwert. Das Herz muß mehr Kraft aufwenden, um den der Kontraktion entgegenwirkenden negativen Druck zu überwinden; ebenso muß es einer Steigerung

---

[22]) Wenckebach (40), pag. 408.
[23]) Frey (8), pag. 1223.
[24]) Tigerstedt (36) Band IV, pag. 54.
[25]) Reichmann (22), pag. 122.
[26]) Kisch (14), pag. 1188.
[27]) Kisch (14), pag. 1175.
[28]) Kisch (14), pag. 1175 und 1176.

des Blutzustromes von den Venen her, wie sie bei Einatmung angenommen wird, gewachsen sein [29]).

Die Füllung des linken Ventrikels, soweit sie bestimmt ist durch die Strömungsverhältnisse im venösen Teil des Lungenkreislaufes, erfährt nach Tigerstedt (36) durch folgende Momente inspiratorisch eine Veränderung:

1. Im Beginn der Inspiration bleibt Blut in den erweiterten Lungengefäßen zurück, was verminderte Füllung des Ventrikels ergibt.

2. Im Inspirium sind die Widerstände in den erweiterten Lungengefäßen vermindert, der Blutstrom ist erleichtert, die Füllung damit begünstigt.

3. Die Blutzufuhr ist im weiteren Verlauf des Inspiriums zum linken Ventrikel hin vermehrt wegen erhöhter Zufuhr zum Lungenkreislauf vom rechten Ventrikel her [30]).

Am meisten aber ist die Füllung des Herzens bzw. die Pulsgröße von der Herzschlagfrequenz beeinflußt [31]). Je rascher die Frequenz, umso kleiner ist die Füllung und das Schlagvolumen [32]). Eine Änderung der Frequenz durch die Atmung ist bekannt unter dem Bilde der „respiratorischen Arhythmie", einer deutlichen inspiratorischen Pulsbeschleunigung infolge erhöhter Erregbarkeit des Nervensystems [33]). Nach Fleisch (7) kommt sie zustande durch Beeinflussung des Herzzentrums durch das Atemzentrum, wobei von der Lunge ausgehende Reflexe mitwirken können [34]).

Durch Beschleunigung der Schlagfrequenz ist, gleichbleibendes Schlagvolumen vorausgesetzt, eine Steigerung des arteriellen Druckes möglich [35]), wenn auch mit einer Beeinflussung des Blutdruckes erst zu rechnen ist, wenn die Frequenz in stärkerem Grade von ihrem Mittelwert abweicht [36]). Immerhin würde dann eine Pulsbeschleunigung unabhängig von der Füllung das Schlagvolumen kleiner werden lassen [37]).

Frequenzerhöhung sowohl, wie gesteigerte arterielle Widerstände könnten so das Entstehen einer verkleinerten Pulswelle fördern.

Nun wirkt aber der arteriellen Drucksteigerung bei respiratorischer Arhythmie die inspiratorische Drucksenkung infolge Erweiterung der

---

[29]) Tigerstedt (36), Band IV, pag. 41.
[30]) Tigerstedt (36), Band IV, pag. 54.
[31]) Kisch (14), pag. 1185 und Nagel (21), pag. 752.
[32]) Höber (10), pag. 146.
[33]) Külbs (16), pag. 939.
[34]) Fleisch (7), pag. 1290.
[35]) Kauffmann (13), pag. 1305.
[36]) Tigerstedt (36), Band III. pag. 79.
[37]) Kisch (14), pag. 1188.

Aorta und ihrer Äste entgegen und wird umso eher überwiegen, je weniger die Frequenz sich von ihrer Norm entfernt. Außerdem kann das Schlagvolumen trotz erhöhter Frequenz gleich bleiben, wenn ergiebigere Herzkontraktionen den Einfluß der Frequenzsteigerung kompensieren [38]), schließlich muß berücksichtigt werden, daß von den Lungen oder der Pleura stammende Reize auf nervösem Wege reflektorisch die Füllung der einzelnen Kreislaufabschnitte ändern können, wie das Löwit und Gaisböck vertreten haben [39]), und daß der Einfluß der Schlagfrequenz auf die Druckverhältnisse im Kreislauf keineswegs ein eindeutiger ist, da die Frequenz selbst wieder durch die Druckverhältnisse im venösen wie im arteriellen Kreislauf bestimmt wird. Nach Rihl (30) führen „arterielle Blutdrucksteigerung zu einer Frequenzherabsetzung, arterielle Blutdrucksenkung zu einer Frequenzsteigerung, Venen-(Vorhof-)Drucksteigerung zu einer Frequenzsteigerung, Venen-(Vorhof-)Druckherabsetzung zu einer Frequenzherabsetzung“ [40]).

Aus dieser vielseitigen Beeinflußbarkeit des Kreislaufes durch die Atmung wird es erklärlich, daß unter normalen Umständen nicht bei jedem Menschen respiratorische Pulsschwankungen zur Beobachtung gelangen und daß selbst bei erwiesener Beeinflussung, z. B. beim Vorhandensein einer respiratorischen Arhythmie, noch immer kein Pulsus paradoxus auftreten muß; andererseits wird man aus denselben Gründen sehr oft, wenn ein Pulsus paradoxus vorliegt, die Frage nach der ihn auslösenden Ursache offen lassen müssen. Vor allem wird zu trennen sein — das hat Semerau (34) schon gefordert — ob es sich im gegebenen Fall um Schwankungen der Pulsgröße handelt oder um Schwankungen im Rhythmus, die, ohne einander bedingen zu müssen, nebeneinander bestehen können. Bei jedem auftretenden Pulsus paradoxus liegt nahe, daß er nicht nur durch eine einzige der aufgeführten Ursachen bedingt war, sondern vielmehr eher durch das Zusammenwirken mehrerer zustande kam.

Im Allgemeinen ist bei gewöhnlicher Atmung am Gesunden eine Änderung der Pulsbeschaffenheit nicht erkennbar, wenn nicht besondere Momente hinzutreten, bei deren Mitwirkung Pulsschwankungen von der Form des paradoxen Pulses beobachtet wurden und wieder erwartet werden dürfen [41]). Dabei handelt es sich bald um eine künstliche, nur vorübergehende Beeinflussung oder Änderung des Atmungsmechanismus, bald um krankhafte Zustände im Organismus.

---

[38]) Kisch (14), pag. 1186.
[39]) Semerau (34), pag. 625.
[40]) Rihl (30), pag. 491. Zeile 18—21.
[41]) Wenckebach (40), pag. 409.

Bei Letzteren stehen im Vordergrund die Krankheiten des Herzens, des Gefäßsystems und der Atemorgane.

Aus der Reihe der darüber vorliegenden Veröffentlichungen sind an solchen Momenten aufzuzählen:

1. Forciertes Atmen [Wenckebach (40), Hoffmann (11)].

2. Behinderter Luftzutritt zu den Lungen. Bei Inspiration mit geschlossener Glottis — Müller's Versuch — [Wenckebach (39)], bei Stenosen der oberen Luftwege [Rosenstein (31)], Glottisoedem bei ulceröser Laryngitis [Riegel (25)] und Laryngealcroup [Rigel-Tuczek (29), Gerhardt (9)].

3. Eingeengte Respirationsfläche. Bei Pneumonie, kapillärer Bronchitis, größerem Pleuraexsudat [Riegel (28), Bäumler (1)], bei Phthise mit ausgesprochener Dyspnoe [Reichmann (22)], bei stark vergrößertem Herzen [Wenckebach (40)] und bei Herzbeutelergüssen [Böhr (2), Riegel (28), Edens (5)].

4. Erkrankungen des Herzens, wie Atonie, Muskelschwäche, Dilatation, starke Anaemie [Wenckebach (40)], Degeneration des Herzmuskels, Arteriosclerose, Herzinsuffienz [Riegel (28)].

5. Geänderte Druckverhältnisse in der Aorta. Bei geringerem arteriellem Druck entweder durch schlechtere Füllung oder durch inspiratorische Ausdehnung der intrathorakal gelegenen großen Gefäße [Semerau (34)], am ausgeprägtesten bei schlaffer Aortenwand und bei Aortenaneurysma [Riegel (28)].

Hat einer dieser Faktoren, die geeignet sind, den Einfluß der normalen Atmung auf Herz und Gefäße zu verstärken und damit unserer Beobachtung eher zugänglich zu machen [42]), das Phänomen des paradoxen Pulses verursacht, dann sind die Pulse im Beginn der Inspiration am kleinsten, da der Kreislauf zu diesem Zeitpunkt sich an eben auftretende Einflüsse noch nicht angepaßt haben kann und am ehesten eine Abweichung von seiner Gleichgewichtslage erkennen läßt. Mit Beginn der Exspiration fallen die hemmenden Einflüsse weg, der jetzt positiv werdende intrathorakale Druck wirkt fördernd auf den Kreislauf, die Pulse sind deshalb in der Exspiration größer als in der folgenden Atempause, in der sie einen mittleren Füllungsgrad aufweisen.

[42]) Wenckebach (40), pag. 409.

III. Der mechanisch verursachte Pulsus paradoxus

Seine Entstehungsursache ist eine im Brustraume auftretende mechanische Behinderung der Herzaktion oder des Blutstromes in den großen Arterien, herrührend von Verwachsungen des Pericards, der Pleura oder des Mediastinums.

Ein durch solche Verwachsungen „fixiertes Herz wird bei Inspiration vom Zwerchfell nach unten und zugleich von dem sich hebenden Brustkorb nach oben gezogen. Es wird dabei, da es keinem Zug folgen kann, mehr als sonst behindert“ [43]).

Eine andere Entstehung zeigen die von Kußmaul beschriebenen Fälle, bei denen der Zug mediastinaler Adhäsionen bei Inspiration verengend auf die Aorta vor und an ihrem Bogen wirkte, was an sämtlichen peripheren Arterien Pulsverkleinerung zur Folge hatte [44]).

Entscheidend für das Zustandekommen des paradoxen Pulses auf mechanischem Wege ist aber nicht die Anwesenheit der angeführten Verwachsungen allein, sondern vielmehr ihr Sitz und ihre Richtung [45]). Es kann deshalb nicht in jedem Falle, bei dem intrathorakale Verwachsungen nachgewiesen sind, auch ein paradoxer Puls zur Beobachtung kommen.

Edens und Förster (6), die an einigen Fällen vergeblich nach einem paradoxen Puls gesucht haben und doch bei der Obduktion umfangreiche Verwachsungen fanden, halten deshalb ein Ausbleiben von Pulsschwankungen selbst bei ausgedehnter Pericardobliteration für möglich.

Die mechanische Entstehungsweise ist dadurch charakterisiert, daß die Pulse mit fortschreitender Inspiration immer mehr abnehmen, während der Exspiration wieder zunehmen und in der Atempause am größten sind[47]).

Die kleinsten Pulse, als Ausdruck der stärksten Beeinträchtigung des Herzens oder des Blutstromes, fallen zeitlich in das Ende des Inspiriums, da ein behindernder Zug von Adhäsionen mit der Erweiterung des Thorax und dem Tiefertreten des Zwerchfells zunimmt, also bei extremer Inspirationsstellung sein Maximum erreicht. Dagegen müssen wir die größten Pulse erwarten zu einem Zeitpunkt, da die Behinderung des Kreislaufes auf ein Mindestmaß beschränkt bleibt, nämlich in der Atempause.

Seit Kußmaul ist die mechanische Form des paradoxen Pulses in vielen Fällen von adhäsiver Pericarditis und Mediastino-Pericarditis

---

[43]) Hoffmann (11), pag. 305. Zeile 21—26.
[44]) Kußmaul (17), pag. 433.
[45]) Schrötter (33), pag. 60.
[46]) Edens und Förster (6), pag. 302.
[47]) Wenckebach (40), pag. 416 und Hoffmann (11), pag. 385.

vor allem von Wenckebach (40) und Semerau (34) beobachtet, von diesen dann aber auch bei Verwachsungen der Pleura und bei ausgeprägtem Zwerchfelltiefstand gefunden worden. Damit war die von Kußmaul (17) stammende, von Leube (18), Reichmann (22) und anderen übernommene Anschauung hinfällig geworden, daß der Pulsus paradoxus allein oder zusammen mit inspiratorischem Anschwellen der Halsvenen die Diagnose Mediastino-Pericarditis sicherstelle. Sowohl der mechanische paradoxe Puls, wie die Halsvenenschwellung gestatten gewisse Schlüsse auf die Anwesenheit von Verwachsungen, nicht aber auf deren eindeutigen Sitz.

In nachfolgenden Fällen soll der Pulsus paradoxus auf seine Entstehungsursache und die diagnostische und prognostische Verwertbarkeit seiner einzelnen Formen untersucht werden.

Die ersten zwei Fälle hat Herr Prof. Dr. Parrisius bei der Austragung von Schneeschuhlauf-Meisterschaften im Winter 1922/23 feststellen können. Die Teilnehmer wurden vor und nach einem anstrengenden Langlauf untersucht.

Fall 3 und 4 kamen bei ihrem Aufenthalt in der Medizinischen Klinik in Tübingen zur Beobachtung.

Die beiden letzten Fälle sind vom Verfasser bei einer längerdauernden Vertretertätigkeit beobachtet worden.

1. Fall: R. A., lediger, 24jähriger Kunstmaler aus A., betreibt seit früher Jugend Leibesübungen und war immer gesund; er trinkt keinen Alkohol und raucht mäßig.

Status: Größe: 182 cm. Gewicht: 72 kg. Ausgesprochen „asthenischer Habitus“ [48]). Dürftiger Ernährungszustand. Knochenbau: fein. Muskulatur: mittel. Nervöses Gesichtszucken.

Brustkorb: symmetrisch, flach, lang. Umfang: 81/89 cm. Lungen: o. B. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Pulszahl: 64/min. Pulsbeschaffenheit: regelmäßig, kräftig. Vagotonus. Blutdruck: R. R. 130/65.

Nach dem Lauf: Pulszahl: 120/min. Beschaffenheit: irregulär, inaequal. Extrasystolen. Pulsus paradoxus. Blutdruck: R. R. 120/70. Sehr gute Verfassung.

Es ist offensichtlich, daß hier erst die sportliche Anstrengung diejenigen Faktoren wirksam werden ließ, durch die ein Pulsus paradoxus erzeugt werden kann.

Inwieweit sind nun die nach dem Lauf eingetretenen Veränderungen im Befund in einen Causalzusammenhang mit dem paradoxen Puls zu bringen?

Nach den seitherigen Erfahrungen ist nicht bekannt, daß beschleunigte Herztätigkeit — eine physiologische Folge der voraus-

[48]) Kretschmer (15), pag. 15. Fußnote 2.

gegangenen Anstrengung — das Auftreten eines paradoxen Pulses begünstigt.

Die Änderung des arteriellen Blutdruckes ist in dieser Richtung eben so wenig verwertbar, da sie zu gering ist und noch vollkommen innerhalb normaler Grenzen liegt.

Die nach dem Lauf beobachteten Extrasystolen, die nach Külbs (16) bei jungen, herzgesunden Leuten durch forcierte Körperarbeit vorübergehend ausgelöst werden können, müssen wir als Ausdruck einer gesteigerten nervösen Erregbarkeit ansehen [49]). Da die Frage der Entstehung des Pulsus paradoxus auf dem Boden einer Labilität des Gefäßsystems oder der Konstitution, wenn auch nicht endgültig geklärt, so doch wiederholt aufgeworfen worden ist, muß diese Möglichkeit an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn sich nicht sicherere Zeichen für eine andere Entstehung finden lassen.

Aus den früheren Ausführungen ist zu entnehmen, daß eine Schwäche des Herzmuskels (s. S. 13) am Zustandekommen des paradoxen Pulses beteiligt sein kann, daß ferner das Schlagvolumen und damit die Pulswelle abhängt vom „bioenergetischen Zustand der sich zusammenziehenden Herzmuskelfasern“ [50]).

Es ist wohl denkbar, daß durch eine länger dauernde, intensive körperliche Anstrengung eine vorübergehende Schwäche des Herzmuskels eintritt, das heißt eine herabgesetzte Anpassungsfähigkeit infolge Überbelastung. Dies könnte verständlich machen, daß die bei der Inspiration auftretenden, den Kreislauf hemmenden Faktoren eher wirksam werden, daß das Herz die inspiratorisch stärkeren Widerstände nicht mehr vollständig zu überwinden vermag.

Nun fehlen aber im übrigen Befund Anhaltspunkte für eine Herzschwäche. R. ist nach dem Lauf in bester Verfassung, woraus geschlossen werden darf, daß das Herz auch an gesteigerte sportliche Leistungen gewöhnt ist. Daß aber trotz subjektiven Wohlbefindens geringe Unregelmäßigkeiten am Kreislauf aufgetreten sind, scheint doch zu beweisen, daß mit der vorausgegangenen Belastung das Herz nahezu die Grenze seiner Leistungsfähigkeit erreicht hatte. Immerhin können die nachher aufgetretenen Kreislaufstörungen doch auf eine Schwäche des Herzens im Sinne einer Verminderung seiner Accomodationsfähigkeit zurückgeführt werden.

Ist aber das Accomodationsvermögen des Herzens „sowohl auf die Eigenschaften seiner Nerven als die seiner Muskeln begründet“ [51]), so wird zuletzt schwer zu entscheiden sein, ob im Falle einer Minderung der Anpassungsfähigkeit die nervösen oder die muskulären Ele-

---

[49]) Külbs (16), pag. 942.
[50]) Kisch (14), pag. 1175, Zeile 34—35.
[51]) Mehring-Krehl (19), Band I, pag. 339. Zeile 7—8.

mente betroffen sind, oder bei der Annahme eines Zusammenwirkens beider Faktoren, welcher von beiden den größeren Anteil an den beobachteten Kreislaufstörungen hat.

Im vorliegenden Fall darf mit demselben Recht sowohl eine nervöse, als eine muskuläre Schwäche des Herzens angenommen werden, bedingt durch intensive Beanspruchung. Im Befund treten zwar nur Anzeichen einer nervösen Beeinflussung hervor, was für ein mögliches Zustandekommen des paradoxen Pulses auf rein nervösem Wege, also auf dem Boden der oben erwähnten erhöhten Erregbarkeit, verwertet werden könnte. Andererseits ist aber eine Beeinträchtigung der Herzmuskulatur auch bei negativem Organbefund nicht auszuschließen.

Für irgendeine Erkrankung kann der hier beobachtete Pulsus paradoxus nichts beweisen, hat demnach auch keine symptomatologische Bedeutung. Dagegen mag er in prognostischer Hinsicht insofern verwertbar sein, als er ernstere Kreislaufstörungen bei noch stärkerer Belastung des Herzens befürchten läßt.

2. Fall: C. P., lediger, 21jähriger cand. med. aus Fr., war noch nie krank, trinkt mäßig, raucht sehr wenig, betreibt seit 10 Jahren Leibesübungen und läuft schon 15 Jahre Schneeschuh.

Status: Größe: 185 cm. Gewicht: 75 kg. Guter Ernährungszustand. Muskulatur: mittel. Knochenbau: kräftig. Athletischer Habitus [52]). Struma parenchymatosa.

Brustkorb: symmetrisch, gut gewölbt, breit. Umfang 84/95 cm. Lungen: o. B. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Spitzenstoß: andrängend, nicht hebend. Pulsbeschaffenheit: regelmäßig, gleichmäßig, kräftig, hart. Blutdruck: R. R. 170/95.

Nach dem Lauf: Herztöne rein. Pulszahl: 132/min. Pulsbeschaffenheit: respiratorische Arhythmie. Pulsus paradoxus. Blutdruck: R. R. 130/70. Temperatur: 38,1° C. Allgemeine Verfassung: sehr gut.

Eine wenige Tage später ebenfalls vor einem Lauf vorgenommene Untersuchung ergab vollkommen normale Blutdruckwerte.

Hier liegt wiederum die dynamische Form des paradoxen Pulses vor, als deren Ursache anzunehmen ist eine vorübergehende Herabsetzung der Anpassungsfähigkeit des Herzens bzw. eine gesteigerte nervöse Erregbarkeit. Letztere darf mit dem Auftreten der respiratorischen Arhythmie als erwiesen gelten [53]).

Es bleibt noch zu untersuchen, ob die auffällige Blutdruckänderung mit den Pulsschwankungen zusammenhängt.

Eine wesentliche arterielle Drucksenkung macht ein stärkeres Auswirken des inspiratorisch negativen Thoraxdruckes möglich und be-

---

[52]) Kretschmer (15), pag. 18.
[53]) Külbs (16), pag. 939.

dingt durch Ansammlung größerer Blutmengen in den großen Körperschlagadern und durch raschere Erschöpfung der Pulswelle kleinere Arterienpulse in der Peripherie. Daß der Blutdruck nach körperlicher Anstrengung unter seinen Normalwert absinkt, ist eine von den meisten Autoren geteilte Ansicht [54]).

Da aber eine spätere Untersuchung des C. unter ähnlichen Verhältnissen vor sportlicher Betätigung normale Blutdruckwerte ergab, sind die bei der ersten Untersuchung erhobenen hohen Werte als eine vorübergehende Druckerhöhung durch Einwirkung psychischer Faktoren aufzufassen. Es ist bekannt, daß der Blutdruck häufig „im sog. Startfieber bei Sportsleuten“ [55]) erhöht gefunden wird. Damit ist die Verwertung der Blutdruckänderung für eine Erklärung des beobachteten Pulsus paradoxus nicht möglich.

Als auslösende Ursache für den paradoxen Puls müssen wir auch hier eine Schwäche des Herzens annehmen, die wenn nicht ausschließlich, so doch teilweise auch nervöser Art sein kann.

Die diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Pulsschwankungen deckt sich mit der des ersten Falles.

3. Fall: St. K., 24jähriger Landwirt in Sch., noch nie ernstlich krank gewesen, befindet sich wegen Hyperacidität des Magens in der Klinik. Er raucht und trinkt sehr mäßig.

Status: Größe: 172 cm. Gewicht: 73 kg. Guter Ernährungszustand. Muskulatur und Knochenbau kräftig. Pyknischer Habitus [56]).

Brustkorb: breit, kurz, gut und gleichmäßig gewölbt. Umfang: 97/104 cm. Lungen o. B. Herz: Grenzen normal, Töne rein, leise. Puls: gleichmäßig, regelmäßig, kräftig. Blutdruck: R. R. 125/70.

Gegen Ende der Inspiration fällt an der linken Arteria radialis ein deutliches Kleinerwerden des Pulses auf. Bei tiefster Inspiration verschwindet der Puls an der linken Radialis ganz und läßt an der rechten eine merkliche Abnahme erkennen, während er an den übrigen der Palpation zugänglichen Arterien sich nicht ändert. Läßt man den Patienten mit hochgezogenen Schultern inspirieren, so behält der Puls überall seine volle Größe.

Diese nur bei bestimmter Schulterhaltung zu beobachtenden Pulsschwankungen gehören zum Bilde des Pulsus pseudoparadoxus und sind hier entstanden durch Kompression der Arteria subclavia.

In wesentlichem Grade sind für sein Zustandekommen ausschlaggebend die Lagebeziehungen zwischen Arteria subclavia, Clavikel und erster Rippe, dann die Ausbildung des Sulcus arteriae subclaviae [57]).

---

[54]) Fleisch (7), pag. 1278.
[55]) Kauffmann (13), pag. 1361. Zeile 11.
[56]) Kretschmer (15), pag. 22.
[57]) Semerau (34), pag. 610.

Außerdem hängt der Grad der größtmöglichen Annäherung der Clavikel an die erste Rippe noch ab von der Beweglichkeit der oberen Thoraxpartien, von der Beweglichkeit der Clavikel im Sterno-Clavikulargelenk und nicht zuletzt von der Geschicklichkeit der Versuchsperson. In diesen Momenten ist auch die Erklärung dafür zu suchen, daß im vorliegenden Fall zunächst nur links Pulsschwankungen sich zeigten, und daß bei tiefer Einatmung der Puls rechts nicht vollständig verschwand, sondern nur verkleinert fühlbar blieb.

Irgend eine klinische Bedeutung ist dem Pulsus pseudoparadoxus nicht beizumessen.

4. Fall: Z. M., 24 jähriger cand. med. aus V., war noch nie ernstlich krank, raucht stark und trinkt mäßig.

Status: Größe: 178 cm. Gewicht: 73 kg. Mittlerer Ernährungszustand. Muskulatur mittel. Knochenbau kräftig. Athletischer Habitus [58]).

Brustkorb: gut gewölbt, breit, zeigt gleichmäßige Atemexcursionen. Umfang: 87/94 cm. Lungen: o. B. Herz: Grenzen normal, Töne rein. Puls: regelmäßig, gleichmäßig, kräftig. Blutdruck: R. R. 130/65.

Bei tiefer Atmung tritt ein paradoxer Puls auf, der an den verschiedenen palpablen Arterien ungleiche Abnahme erkennen läßt. Der Puls verschwindet bei tiefster Einatmung in beiden Armarterien vollständig, während er sonst, allerdings verkleinert, fühlbar bleibt. Läßt man mit hochgezogenen Schultern tief inspirieren, so nimmt der Puls an allen Arterien gleichmäßig ab, ebenso bei Inspiration mit geschlossener Glottis (Müller's Versuch). Ein paradoxer Puls ließ sich aber auch erzeugen, wenigstens in beiden Armarterien, wenn Patient ohne zu atmen nur die Schultern extrem nach rückwärts und abwärts zog. Der Puls verschwand dabei ganz.

Patient weist neben einem Pulsus pseudoparadoxus, den er bei geeigneter Schulterhaltung demonstrieren kann, noch einen Pulsus paradoxus aus dynamischer Ursache auf. Letzterer entstand durch forciertes Atmen und bei Müller's Versuch durch behinderten Luftzutritt zu den Lungen; zwei Momente, die nach früheren Beobachtungen einen paradoxen Puls auszulösen vermögen [Wenckebach (40), Hoffmann (11)].

Eine besondere Bedeutung in irgend welcher Richtung kommt keiner der beiden Formen zu. Die Pulsschwankungen sind entstanden durch Verstärkung des normalerweise schon gegebenen Atmungseinflusses. Ob wir nun annehmen wollen, daß solche Pulsschwankungen erst bei entsprechendem Grade unserer Beobachtung zugänglich werden, jedoch bei gewöhnlicher Atmung schon vorhanden sind [Reichmann (22)], oder daß sie nur auftreten, wenn einer jener Faktoren,

---

[58]) Kretschmer (15), pag. 18.

die den Einfluß der normalen Atmung auf den Kreislauf erhöhen können, in stärkerem Maße wirksam wird [Wenckebach (40)], dürfte praktisch bedeutungslos sein.

5. Fall: St., G., 17jähriger Flaschnerlehrling aus M., litt schon wiederholt an Anginen, erkrankte im November 1925 nach einer solchen an acuter Polyarthritis rheumatica, die sich in der zweiten Woche mit einer Pericarditis komplicierte. Patient klagte über Schmerzen in der Herzgegend, Gefühl der Beklemmung und Atemnot beim Aufsetzen. Objektiv waren neben Fieber zwischen 38° und 39° und kleinem, weichem Puls in den ersten Tagen pericardiale Reibegeräusche zwischen linkem Sternalrand und Herzspitze nachweisbar, die etwa 14 Tage hörbar blieben.

Gegen Ende der 7. Krankheitswoche waren die Symptome sowohl der Gelenk- als auch der Herzaffektion verschwunden. Patient erholte sich, nachdem er einmal fieberfrei war, rasch, klagte nur bei körperlicher Bewegung über leichte Atemnot und Herzklopfen. Mit zunehmender Gewöhnung an mäßige Anstrengungen wurden diese Beschwerden seltener.

Kurz vor Wiederaufnahme der Arbeit, die Ende Januar 1926 erfolgte, wurde folgender Befund erhoben:

Gewicht: 46 kg. Größe: 158 cm. Mittlerer Ernährungszustand. Knochenbau: fein. Muskulatur: schwach. Asthenischer Habitus. Gesundes, frisches Aussehen.

Brustkorb: schmal, flach, lang. Umfang: 73/78 cm. Lungen: Grenzen normal, gut verschieblich. Ueberall heller Klopfschall und Bläschenatmen. Keine Rasselgeräusche. Herz nicht nachweislich vergrößert. Töne rein. Pulszahl: 88/min. Pulsbeschaffenheit: mittelkräftig, gleichmäßig, voll.

Bei langsamer, tiefer Inspiration wird etwa von der Mitte dieser Atemphase ab der Puls deutlich kleiner, ist am Ende derselben am kleinsten, nimmt während der Exspiration wieder zu und erreicht — aber erst gegen Ende dieser — seine ursprüngliche Größe, die er dann über die Atempause unverändert aufweist. Die Pulsschwankungen lassen sich an allen palpablen Arterien beobachten, treten aber bei gewöhnlicher Atmung nicht in Erscheinung. Durch Änderung der Schulterhaltung wird das Auftreten der Pulsverkleinerung nicht verhindert. Gleichzeitiges Anschwellen der Halsvenen konnte nicht festgestellt werden.

Nach der Art seines Auftretens ist der vorliegende Pulsus paradoxus aus mechanischer Ursache entstanden.

Um den extrathorakal bedingten Pulsus pseudoparadoxus, mit dem er verwechselt werden könnte [59]), kann es sich nicht handeln, da er

[59]) Semerau (34), pag. 610.

sich an allen der Palpation zugänglichen Arterien zeigt, auch durch besondere Schulterhaltung unbeeinflußbar bleibt.

Im klinischen Befund sind keinerlei Anhaltspunkte dafür zu finden, daß die Pulsschwankungen durch Pleuraverwachsungen oder Zwerchfelltiefstand bedingt sind. Es bleibt deshalb nur anzunehmen, daß es, da als Ursache intrathorakale Verwachsungen vorausgesetzt werden müssen, pericardiale Adhäsionen sind, die als Folge der vorhergegangenen Pericarditis inspiratorisch zu einem Hindernis für das Herz werden.

Auf die Ausdehnung der Adhäsionen läßt die Beobachtung eines paradoxen Pulses nach den Erfahrungen von Edens und Förster (6) keinen Schluß zu. Dagegen spricht die Tatsache, daß die Pulsschwankungen sich erst bei tiefer Einatmung einstellten, für eine nur mäßige Behinderung des Herzens in seiner Tätigkeit. Demnach wird der Patient keine Funktionsstörungen des Herzens zu erwarten haben, solange er sich nicht größere, körperliche Leistungen zumutet. Man darf sogar vermuten, daß im Laufe der Zeit noch eine Verringerung dieses hemmenden Einflusses eintritt, wenn durch den steten Zug bei jeder Systole des Herzens allmählich eine Dehnung der adhäsiven Stränge möglich ist. Seinem Beruf als Flaschner wird er jedenfalls wieder ungestört nachgehen können.

Symptomatologisch kommt dem hier beobachteten, mechanischen Pulsus paradoxus insofern eine Bedeutung zu, als ihn nur eine geringe Zahl bekannter intrathorakaler Veränderungen auslösen. Als sicheres Symptom für eine bestimmte Krankheit (Mediastinopericarditis, Kußmaul) gilt er nicht mehr.

6. Fall: Pf., B., 24jährige Fabrikarbeiterin aus V., war noch nie ernstlich krank. Sie kam Ende September 1926 in Behandlung mit einer genuinen Pneumonie des rechten Mittellappens. Nach 6 Tagen — die Temperatur begann schon lytisch abzufallen — stellten sich Zeichen einer Pleuritis exsudativa ein. Neben erneut höherem Fieber trat pleuritisches Reiben über der unteren Hälfte der rechten Lunge und eine 2 Querfinger breite, massive Dämpfung am rechten, unteren Lungenrand mit schwachem Atemgeräusch auf. Patientin hatte über starke stechende Schmerzen auf der rechten Brustseite zu klagen.

Am 12. Krankheitstage war der Befund folgender:

Mittlerer Ernährungszustand. Knochenbau: fein. Muskulatur mittel. Asthenischer Habitus.

Brustkorb: lang, schmal, schwach gewölbt. Die unteren Thoraxpartien der rechten Seite erscheinen erweitert. Die Atemexcursionen sind links ausgiebiger als rechts. Brustumfang: 84/88 cm.

Lungen: Links: Grenzen hi. u.: 11 Br. W. D., gut verschieblich. Klopfschall überall sonor. Reines Bläschenatmen.

Rechts: Grenzen hi. u.: 12. Br. W. D., vorn 7. Rippe. Percutorisch ergibt sich eine von der unteren Lungengrenze bis zwei Querfinger über den Schulterblattwinkel hinaufreichende, massive Dämpfung, darüber etwa handbreiter Bezirk mit gekürztem Lungenschall. Auscultation: Im Bereich der Dämpfung abgeschwächtes Atemgeräusch, darüber vesiko-bronchiales Atmen, vereinzelt pleuritisches Reiben. Über dem Mittellappen einzelne klingende, kleinblasige Rasselgeräusche.

Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt. Herz: Grenzen normal. Töne rein. Spitzenstoß: fühlbar, nicht sichtbar. Pulszahl: 110/min. Pulsbeschaffenheit: regelmäßig, gleichmäßig, kräftig. Kleinerwerden des Pulses an allen zugänglichen Arterien bei jeder Inspiration, am deutlichsten in deren Beginn; bei tiefer Respiration noch ausgeprägter.

Zwei Tage später wird, da Patientin besonders bei geringer Anstrengung (z. B. Aufsetzen) über Atemnot klagte, punktiert und etwas über ein Liter eines haemorrhagischen Exsudates entleert.

In der Folge wurde über Atemnot nicht mehr geklagt. Die vorher beobachteten Pulsschwankungen zeigten sich nicht mehr.

Bald setzte die Resorption des verbliebenen Exsudatrestes und ein langsames, stetes Absinken der Temperatur ein. Die Lungengeräusche wurden seltener. Gegen Ende November waren keine Rasselgeräusche mehr zu hören. Nur die Dämpfung am rechten, unteren Lungenrand blieb bestehen.

Patientin erholte sich allmählich, nahm bei gutem Allgemeinbefinden regelmäßig zu und konnte um die Jahreswende zum erstenmal aufstehen.

Anläßlich ihrer Entlassung zu einem vierteljährlichen Heilstättenaufenthalt Anfang April 1927 wurde folgender Befund erhoben:

Größe: 177 cm. Gewicht: 66,5 kg. Guter Ernährungszustand. Kräftiges, gesundes Aussehen. Lungen: links: o. B. rechts: an der hinteren, unteren Lungengrenze etwa 3 cm breite Pleuraschwarte. Lungengrenze nicht verschieblich. Über Mittel- und Unterlappen vesikobronchiales Atmen. Keine Nebengeräusche.

Herz: o. B. Puls: o. B.

Übriger Körperbefund: o. B.

Nach den auf Seite 13 aufgezählten Momenten kann ein größeres Pleuraexsudat auf Grund einer eingeengten Respirationsfläche inspiratorische Pulsverkleinerungen hervorrufen.

Da Hinweise auf eine andere Entstehungsart fehlen, bleibt als auslösendes Moment für den in Fall 6 beobachteten, dynamisch verur-

sachten Pulsus paradoxus nur das Pleuraexsudat anzunehmen; dafür spricht auch das zeitliche Zusammenfallen ihres beiderseitigen Auftretens.

Wenn tiefe Inspiration allein schon den Atmungseinfluß auf den Kreislauf zu verstärken geeignet ist, dann kann nicht wundernehmen, daß bei Vorhandensein eines Pleuraexsudates, die durch dieses bedingten Pulsschwankungen durch forciertes Atmen in noch ausgeprägterem Maße auftreten.

Diagnostisch ist dieser dynamische Pulsus paradoxus nicht verwertbar. Wenn dagegen ein ursächlicher Zusammenhang mit dem Pleuraexsudat sicher gestellt ist, kann sein Auftreten Anhaltspunkte über dessen Größe geben und so in prognostischer Hinsicht wertvoll werden.

Endurteil:

Zusammenfassend ergibt sich einmal auf Grund der früheren Erfahrungen und aus den hier beschriebenen Beobachtungen:

1. Jeder festgestellte Pulsus paradoxus ist darauf zu untersuchen, welcher Form er angehört. Daraus sind erst die für seine diagnostische oder prognostische Auswertung notwendigen Anhaltspunkte zu erhalten.

2. Der Pulsus pseudoparadoxus, der äußerst selten durch krankhafte Zustände (Tumor, Thrombose einer Arterie), in den meisten Fällen durch mehr oder weniger zufällige topographische Verhältnisse bedingt ist, hat von den drei Formen klinisch das kleinste Interesse. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit den anderen Formen sei nochmals hingewiesen.

3. Das Vorhandensein eines dynamisch verursachten Pulsus paradoxus allein kann entsprechend seiner vielseitigen Entstehungsmöglichkeiten in diagnostischer Hinsicht zu keinen sicheren Schlüssen berechtigen. Er ist diagnostisch wie prognostisch nur verwertbar, wo der Untersuchungsbefund bestimmte Anhaltspunkte für seine Ätiologie geliefert hat.

Die Erfahrungen in den beiden ersten Fällen scheinen eine Erweiterung des Begriffes „Herzschwäche“, wie er auf Seite 13 als förderlich für das Zustandekommen des Pulsus paradoxus aufgezählt ist, notwendig zu machen. Es ist unter dieser Schwäche zu verstehen nicht nur eine solche der muskulären, sondern auch der nervösen Elemente. Dabei soll nicht entschieden sein, ob der Pulsus paradoxus auftreten kann, wenn nur eine Beteiligung der nervösen Seite nachweisbar bleibt.

4. Eine diagnostische Bedeutung kommt hauptsächlich dem mechanisch bedingten Pulsus paradoxus zu. Die Zahl der ihn auslösenden Ursachen ist klein und übersehbar. Die seitherigen Erfahrungen lassen am ehesten mediastinale oder pericardiale Verwachsungen vermuten.

Die Deutlichkeit seines Auftretens darf als Gradmesser für die Beeinträchtigung des Herzens oder des Blutstromes angesehen werden und läßt so auch in prognostischer Richtung bestimmte Folgerungen zu.

Literatur-Verzeichnis.

1) Bäumler: „Über inspiratorisches Aussetzen des Pulses und den paradoxen Puls.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 14. S. 454. 1874.
2) Boehr: „Über einen zweiten Fall von Pulsus paradoxus infolge von Pericarditis ohne Mediastinitis.“ Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 13. S. 190.
3) Brauer und Fischer: „Herzbeutelfunktion und Herzbeutelerkrankungen.“ Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. 1927). Bd. VII/2. S. 1864.
4) Curschmann: „Über den konstitutionellen Pulsus paradoxus.“ Med. Klinik. 1922 (18. Jahrg.). Nr. 48. S. 1521.
5) Edens: „Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße.“ 1929. S. 454.
6) Edens und Förster: „Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115. S. 290. (1914).
7) Fleisch: „Der normale Blutdruck.“ Handb. d. norm. u. pathol. Phisiologie. Bd. VII/2. S. 1267. (1927).
8) Frey: „Der arterielle und capilläre Puls.“ Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Bd. VII/2. S. 1223. (1927).
9) Gerhardt: „Pulsus paradoxus einer Seite. — Ungleiche Pulszahl der Armarterien.“ Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 1. S. 12 und Nr. 14 S. 285.
10) Höber: „Lehrbuch der Physiologie des Menschen.“ (1919). S. 132.
11) Hoffmann: „Lehrbuch der funktionellen Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße.“ 2. Aufl. (1928).
12) Hoke: „Experimentelle Untersuchungen über den Pulsus paradoxus.“ Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 998.
13) Kaufmann: „Pathologie des arteriellen Kreislaufes.“ Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Bd. VII/2. S. 1301. (1927).
14) Kisch: „Kreislauf.“ Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. Bd. VII/2. S. 1161. (1927).
15) Kretschmer: „Körperbau und Charakter.“ 2. Aufl. (1922). S. 15.
16) Külbs: „Erkrankungen der Zirkulationsorgane.“ Handb. d. Inneren Medizin Bd. II. S. 811. (1914).
17) Kußmaul: „Über schwielige Mediastino-Pericarditis und den paradoxen Puls.“ Berl. klin. Wochenschr. 1873. Nr. 37. S. 433 und Nr. 39. S. 461.
18) Leube: „Diagnose der inneren Krankheiten.“ (1904).
19) Mehring-Krehl: „Lehrbuch der Inneren Medizin.“ (1922). XII. Aufl.
20) Münzer: „Die Pulsunregelmäßigkeiten mit besonderer Berücksichtigung des Pulsus respiratorius irregularis und der Überleitungsstörungen.“ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75. S. 253. (1912).

21) Nagel: „Handbuch der Physiologie des Menschen.“ (1909). Bd. I/2. S. 752.
22) Reichmann: „Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses (sogen. Pulsus paradoxus).“ Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 53. S. 112. (1904).
23) Rhomberg: „Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.“ (1921).
24) Riegel: „Über die respiratorischen Änderungen des Pulses und den Pulsus paradoxus.“ Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 26. S. 369.
25) Riegel: „Zur Symptomatologie der Stenosen der großen Luftwege.“ Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 47. S. 673.
26) Riegel: „Über extrapericardiale Verwachsungen.“ Berl. klin. Wochenschrift 1877. Nr. 45. S. 657.
27) Riegel: „Die Diagnose der Pericardialverwachsungen.“ Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Nr. 177.
28) Riegel: „Über Pulsus paradoxus.“ Deutsch. Mediz. Wochenschr. 1903. Nr. 20. S. 345.
29) Riegel-Tuczek: „Zur Symptomatologie der Stenosen der oberen Luftwege.“ Berl. klin. Wochenschr. 1878. Nr. 50. S. 739 und Nr. 52. S. 771.
30) Rihl: „Die Frequenz des Herzschlags.“ Handb. d. norm. und pathol. Physiologie. Bd. VII/1. S. 471. (1926).
31) Rosenstein: „Krankheiten des Herzens.“ Pathologie und Therapie. 1876. Bd. VI. S. 43.
32) Schmidt, „Über cardiovaskuläre Störungen und Konstitution.“ Mediz. Klinik. 1922. Nr. 44. S. 1395.
33) Schrötter: „Erkrankungen des Herzbeutels.“ Spez. Pathologie und Therapie. Bd. XXV/2. S. 58. (1901).
34) Semerau: „Beiträge zur Lehre vom Pulsus paradoxus.“ Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd.115. S. 608. (1914).
35) Sommerbrodt: „Gegen die Lehre vom Pulsus paradoxus.“ Berl. klin. Wochenschr. 1877. N. 42. S. 615.
36) Tigerstedt: „Die Physiologie des Kreislaufs.“ Bd. I—IV. (1921—1923).
37) Tuczek: „Zur Lehre von den Pericardialverwachsungen.“ Berl. klin. Wochenschr. 1877. Nr. 29. S. 417.
38) Umber: „Über Herzbeutelentzündung und cardiomediastinale Verwachsungen.“ Die Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. (1907). Bd. IV. S. 561.
39) Wenckebach: „Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf beim Menschen.“ Volkmanns Sammlung klin. Vorträge Nr. 465/466. (1907—1909).
40) Wenckebach: „Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Pericarditis.“ Zeitschr. f.klin. Med. Bd. 71. S. 402. (1910).

Lebenslauf.

Ich bin am 8. Januar 1900 als erstes Kind meiner Eltern in Vaihingen a. F. geboren, wo ich meine Kindheit verbrachte. Nach dem Elementarunterricht, den ich in Vaihingen genoß, kam ich, 9 Jahre alt, an das Realprogymasium in Böblingen, welches ich 1916 nach Erlangung der Primareife verließ. Die Reifeprüfung bestand ich im Frühjahr 1918 an der Oberrealschule in Göppingen.

Nach halbjähriger Militärdienstzeit begann ich im Zwischen-Semester 1919 in Tübingen das Studium der Medizin, bestand im Winter-Semester 1923/24 das Medizinische Staatsexamen und war anschließend als Medizinalpraktikant im Bezirkskrankenhaus Cannstatt, in der Medizinischen Klinik in Tübingen und später in der Städtischen Frauenklinik in Stuttgart. Dann hatte ich zuerst in Plieningen und während der letzten 4½ Jahre in meiner Heimat, wo ich hoffe, mich in absehbarer Zeit niederlassen zu können, Vertretungen übernommen.